

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N° 1241

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicole, Jeanne, Louise CACHON

Née le 3 Mai 1934, à PARIS-XII* (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

A PROPOS DE DIX-HUIT CAS
DE PANCREATITE AIGUE

Président de Thèse : Monsieur Marcel ROUX (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Nicole, Jeanne, Louise CACHON
Née le 3 mai 1934 à Paris XII° (Seine)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

A PROPOS DE DIX-HUIT CAS DE PANCREATITE AIGUE

--

Président de thèse : Monsieur Marcel ROUX
(Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir - Delavigne,
PARIS
1963.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (-Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES



MM.

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine

(BOUR (H)
LHERMITTE (F)
PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie

(CABROL (C)
COUINAUD (C)
GILLOT (C)
OLIVIER (G)

Anatomie pathologique

(GAUTHIER-VILLARS
pr.s. ch.
ABELANET (R)
BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) (GOUYGOU (Ch)m.conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURC'H (G) (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (Le MINOR (L) (TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et)m.conf. (BOURILLON (R) (CARTIER (P) (DREYFUS (J.Cl.) (GONNARD (P) (KRUH (J) (JEROME (H)
Biochimie médicale	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	PLAS -(F)
Carcinologie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Electro-Radiologie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Hématologie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Histologie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Hydrologie	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Hygiène	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Maladies infectieuses	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)

MM.

Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(MORIN (P)
Obstétrique	MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P)
	(GOLVAN (Y)
Parasitologie	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J) LECHAT (P) BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) DIAZ m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physiologie	(CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	(KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P) DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F) CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	(AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM. DEBEYRE (J)
----------	--------------------

MM.

Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A) pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP (P) pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

A Jean DEBAUCHE

A ma Famille

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Marcel ROUX,

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse,

En témoignage de profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur MAZINGARBE,
Chirurgien Chef de l'Hôpital de Montargis,

Qui a bien voulu nous conseiller dans
ce travail et nous confier ses
recherches ,

Nous le remercions de la bienveillance
qu'il a toujours manifestée à notre
égard et lui exprimons notre re-
connaissance.

A Monsieur le Docteur TRONC,

A Monsieur le Docteur F. BADINIER,

Qui nous ont prêté des observations
nécessaires à ce travail,

. Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de nos remerciements.

A Monsieur le Docteur CHAON,

Auprès de qui nous avons bénéficié
d'un enseignement clair et compétent,

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de toute notre gratitude.

Aux Médecins de l'Hôpital de Montargis.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine
de Paris.

A PROPOS DE DIX-HUIT CAS DE

PANCREATITE AIGUE

- : -

INTRODUCTION

-:-

La Pancréatite aiguë est une affection dont le diagnostic reste souvent difficile, dont le pronostic reste toujours redoutable.

La connaissance plus approfondie de sa physiopathologie, l'apparition sur le plan thérapeutique des corticoïdes d'abord, des anti-enzymes ensuite a permis d'améliorer dans une certaine mesure le pronostic de cette affection.

De nombreuses publications récentes, des débats à l'Académie de Chirurgie ont tenté de préciser les résultats obtenus par ces nouveaux traitements et de fixer les indications respectives du traitement médical et chirurgical.

Il nous a paru intéressant d'étudier les dossiers de Pancreatite aiguë que nous avons pu recueillir dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Montargis depuis 1955. Nous avons pu dépouiller 18 dossiers dont nous résumerons d'abord les observations.

-:-

CLASSIFICATION

-:-

Parmi les Pancréatites aiguës on distingue :

- les Pancréatites aiguës non nécrotiques dont la forme la plus fréquente est la Pancréatite aiguë oedémateuse et congestive
- les Pancréatites aiguës nécrotiques soit d'emblée soit secondaires à la forme oedémateuse
- les Pancréatites aiguës suppurées.

Mais cette classification, faite d'après les constatations anatomiques est surtout évolutive. La prépondérance de l'altération primitive ou d'une des suivantes fait que la physionomie varie. Ainsi MERCADIER classe la maladie en plusieurs stades successifs comme pour les brûlures :

- stade I oedème
- stade II cyto-stéato-nécrose et hémorragie
- stade III nécrose

Mais l'action hémorragique et nécrotique peut d'ailleurs dépasser le pancréas et se porter en d'autres points. "La trypsine a mis le feu aux poudres" (WEISS et HOLLENDER) et cette activation enzymatique anormale peut "éclabousser" en n'importe quel point de l'organisme.

Tous les viscères abdominaux peuvent être

atteints en particulier reins et surrénales en fusant par le psoas. On peut redouter également l'atteinte des poumons et du myocarde par les orifices diaphragmatiques.

On a retrouvé des lésions de cyto-stéatonecrose dans la moelle osseuse, ainsi que des lésions hémorragiques au niveau du cerveau. D'ailleurs la notion d'encéphalopathie d'origine pancréatique a été bien établie et pourrait expliquer les troubles neuro-psychiques qui se déclarent au cours de l'évolution de la Pancréatite aiguë tout en tenant compte de l'alcoolisme qui peut avoir sa part de responsabilité.

-:-

OBSERVATIONS

-:-

OBSERVATION I

Mr. PER... 42 ans entre à l'hôpital le 16 novembre 1955 pour un syndrome abdominal suraigu.

Le malade souffre depuis 48 h. Les douleurs sont peu nettes, s'accompagnent d'un arrêt des matières et des gaz, mais sans vomissement. La fièvre est à 37°8, le choc est important.

TA : 10-7

Pouls : petit, filant

A l'examen ballonnement épigastrique avec douleurs très violentes.

Au T.R signe d'épanchement intra-péritonéal, le diagnostic de PAH est posé immédiatement et l'intervention faite d'urgence.

CRO incision médiane

liquide séro-sanguinolent avec quelques tâches de cyto-stéato-nécrose

abord pancréatique : le pancréas est infarci en sa totalité, de coloration violacée

un drain au contact

vésicule distendue - sonde de Pezzer dans la vésicule

Fermeture - paroi : un plan de nylon

examens :

urée 0,80

glycémie 1,39

Ht 41/100

prothrombine 40/100

pas d'amylasémie re-
cherchée

Décès 24 h après l'intervention

OBSERVATION II

Mme BEN... 41 ans est opérée le 2.3.56 pour lithiasé vésiculaire et cholédocienne.

L'intervention comporte une cholécystectomie, une cholédocotomie et une duodénotomie pour un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

Les suites sont marquées par une altération de EG avec fièvre oscillante, des troubles digestifs, vomissements, et nausées.

Le 13.4.56 il faut réintervenir et on découvre une pancréatite nécrosante. On se limite à un drainage, mais dans les suites une hémorragie emporte la malade.

OBSERVATION III

M. B... Charles, 65 ans - Gastrectomie en 1924 pour ulcère gastrique.

Ce malade est hospitalisé le 2.1.58 pour syndrome douloureux de l'épigastre qui a débuté brusquement dans la nuit. Cette douleur très intense est continue et sans paroxysme et les anti-spasmodiques n'y font rien. Elle s'accompagne de vomissements alimentaires et bilieux, d'intolérance gastrique absolue.

Pas de signe de collapsus, la TA est de 13-7, la fièvre à 38°7.

La NFS montre 14.000 GB avec 91/100 de poly-neutro, l'amylasémie est à 22 U.

L'examen radio de l'abdomen ne montre aucun signe de perforation, ni d'occlusion intestinale.

Le malade est mis au traitement suivant :
- réhydratation
- antispasmodiques - procaine

L'évolution est simple, tout rentre dans l'ordre. La radio vésiculaire du 16.1.58 montre cependant le pouvoir de concentration très diminué de la volumineuse vésicule qui est peu infectée, se contracte mal après repas de Boyden, paraît hypotonique.

Le malade sort au bout de 18 j en bon état. Il est de nouveau admis le 23.12.60 pour des douleurs abdominales tant épigastriques que sous-hépatiques.

A l'examen défense épigastrique et de l'hypochondre D avec météorisme de la région sus-mésocolique. Pas d'arrêt des matières ni des gaz.

Les ex. radio. du moignon gastrique et de l'abdomen ne révèlent rien d'anormal.

Mais le 24.12.60 la douleur se localise mieux à droite, un léger subictère apparaît, les urines foncent et ces signes vont en s'accroissant.

La cholécystographie du 31.12 ne montre aucune imprégnation de la vésicule.

Le diagnostic de cholécystite lithiasique est posé et l'intervention décidée.

CRO le 9.1.61 :

Laparotomie médiane

Ablation, libération d'adhérences épiploïques

Anastomose gastro-jéjunale non vérifiée,
car celle-ci est entourée d'adhérences serrées et elle fonctionne très bien.

Volumineuse vésicule remplie de boue et de cailloux

Dissection du trépied biliaire

Cholécystectomie rapide sous-séreuse

Intubation du cystique

R. manométrique et cholangiographie

passages normaux à pression normale

mais les radios montrent la présence de
6 calculs cholédociens.

Cholédocotomie antérieure

Ablation de 5 calculs, le 6e étant enclavé
dans l'ampoule de Vater.

On pratique au doigt 1 décollement duodéno-pancréatique et on fait remonter ainsi très facilement le dernier calcul jusqu'au niveau du cholédoque rétro-duodénal, ce calcul est alors très facilement extrait par la cholédocotomie antérieure sus duodénale

Dilatation du sphincter oddien

Mise en place d'l drain de Kehr

Nouvelle cholangiographie de contrôle :

passages normaux, cholédoque libre, pas d'image de calcul.

Double ligature du cystique au fil de lin au ras du cholédoque.

Drainage par contre incision droite

Lame et mèche.

Fermeture pariétale au flexilon après résection du sac d'éventration. L'aponévrose très mince ne permet pas de faire de suture en paletot et l'on doit se contenter d'l suture en 1 plan.

A noter que les calculs sont des calculs noirs, ronds, sans facette et très friables.

- Dans les suites opératoires
- la mèche est enlevée le 15 janvier,
 - la lame " " le 16 "
 - mise en aspiration le 17.

Une cholangiographie est faite le 27 janvier. L'opacifiant remonte dans le canal de Wirsung mais il semble persister un obstacle au niveau du sphincter d'Oddi.

La fermeture partielle du drain est faite le 27.1, complète le 5.2. Le 20 février on enlève le drain. Le malade sort le 1er mars en bon état. Pas de nouvelles depuis.

	4.1.58	3.1.58	2.1.58	14.1.61
Urée	0,86	0,50		
GB			14.000	8.900
PN			91	81
PE				2
PB				0
GR				4.300.000
Hb				90
Vg				1,04
PL				13
GL				2
M				2
Amyla- sémie		22 U		
Urines	G = 0			
	A = 0			

OBSERVATION IV

M. RED... Pierre 32 ans entre dans le service le 1.2.58.

Il présente une douleur violente de l'épigastre apparue dans la matinée, s'étant accentuée dans les heures suivantes et accompagnée de vomissements.

Le malade n'est pas choqué, son pouls est bien frappé, bat à 68, sa TA est à 13,5-7. La température est normale.

L'examen de l'abdomen montre une défense avec douleur vive sus-ombilicale.

Dans les antécédents on relève des crises douloureuses de même type sans périodicité accompagnées de vomissements bilieux.

L'intervention d'urgence est décidée devant ce syndrome. L'amylasémie n'est pas recherchée.

I. exploratrice
Cholécystostomie

On découvre une pancréatite hémorragique avec foie ayant un aspect feuille morte.

Le lendemain une crise de delirium tremens se déclanche et le malade est décédé le surlendemain.

o

OBSERVATION V

M. JEA... Gilbert 44 ans est opéré le 3.4.58 d'une cholécystectomie avec cholécotomie.

A l'intervention on découvre une oblitération de la terminaison du cholédoque par sténose de l'ampoule de Vater.

A cause d'un état général altéré sur un terrain obèse l'opérateur ne se risque pas à une duodénotomie et pratique un simple drainage par drain de Kehr.

Les suites opératoires sont marquées par une altération grave de l'état général avec fièvre oscillante, des vomissements, un subictère.

L'amylasémie est supérieure à 20 U.

A l'examen clinique on sent une masse épigastrique qui fait décider la réintervention le 28.4.58.

On découvre une nécrose totale du pancréas qui est transformé en éponge purulente. On fait l'ablation des tissus nécrosés et un drainage large. Les suites sont difficiles et l'exitus survient au 10^e jour par hémorragie.

o

OBSERVATION VI

Mme GIB... Odette, 36 ans est hospitalisée le 20 août 1958 pour des troubles hépatiques, douleurs + ictère.

Le début des troubles remonte à 1954 où la malade a présenté des douleurs abdominales évoquant des coliques hépatiques.

Le 9.4.54 intervention : appendicite gangréneuse.

RAS jusqu'en 1958. En janvier 58 nouvelles crises.

En juillet nouvel épisode où les crises semblent assez violentes, un ictère apparaît avec une fièvre oscillante mais montant jus-

qu'à 39° - Pas de trouble du transit.
Son médecin ordonne des antibiotiques :
pénicilline, auréomycine, mais les troubles persistent, s'aggravent même.

Devant les signes persistants l'hospitalisation est décidée.

La laparotomie est faite le 27 août 58 :
Laparotomie médiane sus-ombilicale, grosse masse résistante, du volume d'une orange, derrière le mésocôlon transverse qui est soulevé.

Ouverture de l'arrière cavité qui est symphysée. Ligature épiploon-gastro-colique.

On libère l'estomac.

La masse paraît occuper toute la tête pancréatique.

Ponction : pus verdâtre, épais, évacuation de la cavité à l'aspirateur, il y a bien 60 cc de pus : cf. examen.

On agrandit l'orifice de ponction et l'on explore la cavité qui paraît occuper toute la tête pancréatique.

Il existe sur le méso des tâches de cyto-stéato-nécrose.

Prélèvement de pus

Prélèvement d'un fragment de la cavité

Prélèvement d'un fragment de cyto-stéato-nécrose.

Dans la cavité pancréatique qui saigne on laisse 2 mèches - 1 tube de polythène, 2 lames autour.

La vésicule est épaissie, remplie de calculs, incision, ablation de calculs. Sonde de Pezzer dans la vésicule, paroi en 3 plans.

Examen du pus :

Cyto : présence de c/ lysées non identifiables.

Bactério.: direct pas de flore microbienne visible

Ziehl pas de BK
homogénéisation négative

Culture :

en aérobiose - présence de très nombreuses spores
pas de germe visible

en anaérobiose - pas de germe visible

Culture sur milieu usuel : bacille de Friedlander.

Après isolement sur milieu de Sabouraud et repiquage sur milieu PCB nous avons constaté le développement de :

- levures rondes encapsulées
 - levures non encapsulées
- il n'a pas été vu de filament.

Conclusion : Cryptococcus et Saccharomyces.

Histo. :

1 des fragments examinés montre l'image d'l cyto-stéato-nécrose,

l'autre fragment présente 1 tissu conjonctivo-adipeux montrant une vaste zone scléreuse avec un certain nombre de c/ inflammatoires polymorphes. Ce fragment est centré par une petite formation ganglionnaire.

Les suites opératoires sont sans histoire. L'état s'améliore, la mèche est enlevée le 3 septembre, soit 7 jours après l'intervention. Une recherche d'amylase donne :

- dans le sang 8,8 U
- dans les urines 258 U

le 10 septembre.

Elle sort le 19 septembre en bon état ; une cholangiographie de contrôle est faite avant son départ montrant un aspect oedématisé du cholédoque. Le drain vésiculaire est enlevé le 7 octobre.

Revue le 27.10 elle se porte bien, a un appétit normal, un transit normal avec des selles bien colorées. A l'examen l'abdomen est souple et non douloureux.

o

OBSERVATION VII

M. SAS... Francis 22 ans - est hospitalisé d'urgence dans la nuit du 25.8.59 pour un syndrome abdominal, douloureux, alors qu'il était en permission au cours de son service militaire.

Le début de la crise remonte à la veille se traduisant par des douleurs sourdes de l'hypochondre droit avec des vomissements bilieux. Le malade semble souffrir beaucoup, sa TA est à 16-11, son pouls à 64, sa température à 37°2, transit normal la veille. Pas de selle ce jour.

A l'examen abdomen souple mais défense au niveau de HD.

Le malade est mis en observation :
repos, glace sur le ventre
diète hydrique et réhydratation
antispasmodiques - Novocaïne

Les examens biologiques montrent :

GR 4.900.000

GB 16.000

Amylasémie à 27 unités Somogyi

Le diagnostic de pancréatite aiguë est porté.

Le 25.8.59 à 21 h les douleurs persistent malgré les antispasmodiques, les vomissements bilieux se répètent.

A l'examen l'abdomen se défend.

La perforation d'un ulcus est écartée devant l'absence de pneumopéritoine à la radio. En 24 h les douleurs cèdent progressivement, les vomissements s'espacent.

Le cliché d'abdomen sans préparation montre des niveaux liquides et à la suite du lavement baryté qui montre l dolichocôlon une débacle de matières s'ensuit.

Les examens biologiques sont alors :

GR 3.800.000

GB 14.500

l'amy lasémie étant descendue à 12 U

Un traitement antispasmodique et un régime assez sévère sont institué : adrénaline, atropine, novo.

Une cholangiographie (4.9.59) montre une mauvaise imprégnation des voies biliaires.

Le 11 sept. 59 le malade quitte l'hôpital.

Le 27 déc. 59 nouvelle poussée :
syndrome douloureux intense ayant débuté brusquement le matin, siégeant dans HD et accompagné de :
nausées et vomissements
anorexie
pas de diarrhée.

A l'examen contracture de la région sous-hépatique avec TA = 14,5-8 Pouls : 64
Température = normale.

Les examens biologiques sont de nouveau modifiés :

Amylasémie 16,10 U. S

GR 4.650.000

GB 13.000

Devant ce tableau l'intervention est décidée le 29.12.59.

CRO : I. médiane

très gros pancréas dur, oedématié avec péri-pancréatite scléreuse - adhérences épiploïques; v.b libre et non lithiasique. décollement duodéno-pancréatique, libération de la tête du pancréas par section du ligament gastro-colique. Le dégagement de la tête du pancréas est très hémorragique - Hémostase progressive. Ponction du pancréas en différentes régions= 0 Duodénotomie verticale - repérage de l'ampoule de Vater - cathétérisme du Wirsung avec un tube de polythène, le tube ne pénètre dans le canal que de 1 cm environ, pas de liquide pancréatique.

Pancréatographie

On laisse le tube de polythène dans le canal de Wirsung que l'on fait sortir à la Wselker à travers la paroi duodénale antérieure au-dessous de la duodénotomie. Suture de la duodénotomie en 3 plans
Sonde de Pezzer dans la vésicule
2 drains aspiratifs
paroi nylon.

Histologie

L'étude du fragment pancréatique montre quelques zones sclérogènes et par place des c. inflammatoires polymorphes. Il existe donc une pancréatite subaiguë chronique.
Au niveau de ce fragment pas de signe histo. de malignité.

Suites opératoires simples

Corticoïdes
Antispasmodiques
Antibiotiques.

Examen biologique

	25.8.63	26.8	28.8	4.9.63	29.12	31.12.63	2.1.60
N							
GR	4.900.000	3.800.000	3.800.000	4.500.000		4.650.000	3.800.000
GB	16.000	14.500	14.500	9.800		13.000	17.000
Hb	16,50 g s	12,8 g	12,8 g	13,30 g		15,80 g	12,40
	soit	soit	soit	soit		soit	soit
	103/100	77/100	77/100	83/100		98/100	77/100
Vg	1,05	1,01	1,01	0,92		1,05	1,01
PN	96/100	86	86	75		87	78
E	-	-	-	-		-	-
B	-	-	-	-		-	-
PL	1	5	5	18		2	4
GL		3	3	1		7	2
M	3	6	6	4		4	16
				+2 myélo- cytes			
Amyla- sémie	27	12		11	16,10	17,5	7,5
Amyla- surie				64 U W			

28.8.63	26.8	28.8	4.9.63	29.12	31.12.63	2.1.60
Urée		0,57	0,25		0,43	0,75
Glycémie		1,02	0,95			mEq
Na		3,25 - 145 mEq			3,10 134	2,95 128
K		0,160 4 mEq			0,140 4	0,130 3
Cl		3,82 107 mEq			3,60 101	3,15 88
Proti- des					72 g	73 g
RA		53 vol. 24 mEq			44 v 20	55 v
Δ brut		0,58			0,54	0,53
corrigé		0,56			0,53	0,51
Ht		38/100			49/100	37/100

	4.1.60	6.1.60	9.1.60	16.1.60
N	4.100.000	3.800.000		
GB	10.000	14.000		
Hb	12,2 g	12,5 g		
	79/100	77/100		
Vg	0,96	1,01		
PN	86	75		
E	0	3		
B	0	0		
PL	6	9		
GL	1	6		
M	7	6		
		+ 1 plas-		
		mocyte		
		6 U		9 U
Urée	0,68	0,53		0,81
Glycémie		mEq	0,98	
Na	3,05	3,20		
K	0,135	0,135		
Cl	3,25	3,46		
Protides	72 g	67 g		
RA	59 v	63 v		
Δ brut	0,55	0,57		
corrigé	0,53	0,55		
Ht	36/100	37/100		

Il garde la sonde pancréatique durant une semaine, la sonde vésiculaire 30 j, l'amy-lasémie qui est à 17,5 U.S le 31.12 chute dès le 2.1.60 et ne s'élève plus au-delà des limites normales.

Le malade sort le 28 janvier en bon état avec un régime sévère et un traitement :
sérétine
pancréal.

Revu régulièrement, il ne souffre plus et les dosages d'amylasémie faits tous les mois sont restés normaux.

OBSERVATION VIII

M. AUV.. André, 60 ans, est admis à l'hôpital le 5.1.60 pour un syndrome abdominal suraigu avec une amylasémie à 18 U.

Un traitement médical est instauré. Le malade reçoit par voie veineuse :

novocaïne
atropine
corticoïdes

La Rx ne montre pas de signe d'occlusion. On évoque une cholécystite lithiasique. A la cholécystographie la vésicule est exclue.

L'intervention est décidée le 12.1.60.

CRO :

très grosse vésicule ne se vidant pas au niveau du carrefourcystique, abcès nécrosant d'origine pancréatique on résèque la poche de l'abcès et la vésicule est enlevée.

Mèche dans la cavité de l'abcès
Drain sous-hépatique.

Histo.

L'étude des fragments montre des phénomènes nécrobiotiques avec des aspects de cyto-stéato-nécrose. On observe des zones d'infiltration inflammatoire surtout poly-nucléaire et des plages d'allure hémorragique ainsi que des substances biréfringentes d'allure cristalline.

Les suites opératoires ont été simples. Quelques nausées et vomissements mais le transit oesophago-gastrique est subnormal avec cependant aspect de sténose, mais cliniquement est bien.

Examen biologique

6.1.60

15.2.60

20.2.60

Urée
Amylasémie

0,38

0,58

9,86

liquide
gastrique

Na

3,05 130

amylase 3 U

K

0,155 4

Cl libre 2,60

Cl

3,02 87

Cl total 3,20

Protides

69 g

pigments bi-

RA

66 v 30

liaires +++

Δ brut

0,56

Δ corrigé

0,54

Cytologie

Ht

41/100

nomb. neutro

Hb

13,80

± altérés

81/100

liquide ren-
fermant:

GR

4.500.000

suc gastrique

GB

7.400

suc pancréa-

Vg

0,90

tique

PN

82

en faible

E

-

quantité

B

-

bile

PL

4

GL

7

M

6

1 plasmoc-
yte

OBSERVATION IX

Mme COR... Mélanie, 57 ans, entre dans le service le 11 juillet 61 pour des douleurs intenses de l'hypochondre droit chez une femme qui présente des antécédents de colique hépatique, l'un des épisodes douloureux ayant été suivi d'ictère.

A son entrée abdomen souple mais distendu, douloureux dans la région épigastrique.

Température à 39°2 - TA 9,5-5,5

cyanose des lèvres

Le diagnostic de pancréatite aiguë est posé.
L'amylasémie est 24,40 U.S

Un traitement médical est immédiatement mis en oeuvre avec, par voie veineuse :

anti-enzyme 20.000 U 1er j. puis 10.000 x 2
6.000 x 5
5.000 x 2
2.000 x 2

hydrocortisone 150 mg

100 x 3 - 50 x 3

25-20-15-10-5

- antispasmodiques et antibiotiques.

En 3 jours l'amylasémie passe à un taux normal - 10,92 U - la guérison est rapide et la malade sort au bout de 18 jours.

Une fois l'état amélioré, une cholangiographie a été faite afin d'explorer les voies biliaires. La v.b. n'est pas opacifiée mais on met en évidence un aspect lithiasique des canaux excréteurs biliaires et la présence de calculs dans le cholédoque. Une intervention est proposée.

Examen biologique

	12.7.61	13.7	15.7	19.7
GR	4.500.000		5.200.000	
GB	15.000		13.000	
Hb	13 881/100		14,30 89/100	
Vg	0,90		0,85	
PN	89		80	
PE	0		0	
PB	0		0	
PL	4		8	
GL	5		8	
M	2		3 plasmocyte- te 1	
Amylasé- mie	24,40		10,92	
Amyla- surie		1024 W		
Urée	0,38		0,26	
Glycémie	1,64		1,54	1
Na	3,15 137			
K	0,155 4			
Cl	3,70 104			
Protides	85			
RA	35 v 16			
Δ brut	0,56			
Δ corrigé	0,55			
Ht	42/100			

OBSERVATION X

M. ALA... Antoine, 62 ans, est admis dans le service le 16.4.61 pour une crise abdominale très douloureuse accompagnée de vomissements. Les douleurs siègent dans l'épigastre et irradient en ceinture.

L'état du malade est grave avec signes de choc, l'examen abdominal montre une défense de la paroi et une irradiation scapulaire de la douleur. L'examen radio. de l'abdomen ne montre aucun signe de perforation ni d'occlusion intestinale. Par contre les examens biologiques :

11.000 GB avec 86/100 PN

amylasémie à 32,2 U

font poser le diagnostic de pancréatite aiguë chez un malade gastrectomisé 15 ans plus tôt pour perforation d'ulcère.

Il est mis au traitement médical :
réhydratation par voie veineuse
antispasmodiques
antienzymes 2 m x 8 j

Le transit gastro-duodénal fait le 25.4.61 montre un fonctionnement normal mais de petites opacités (images en tache de bougies) se projettent sur la colonne au-dessus du duodénum.

Le 29 avril le malade sort apparemment guéri. Le 14 décembre 62 le malade est de nouveau hospitalisé pour des douleurs post-prandiales précoces avec quelques troubles du transit.

Etat général assez satisfaisant.

La radio d'estomac est en faveur d'un ulcère peptique.

Les voies biliaires, quant à elles, sont normales. L'amylasémie est normale.

Au bout de quelques jours les douleurs disparaissent et le malade sort le 22 en bon état.

	17.4.61	24.4.61	15.12.62
GR	4.500.000		4.000.000
GB	11.000		8.100
Hb	14,60 g		13,60
	91/100		85/100
Vg	1,01		1,10
PN	86		69
PE	0		1
PB	0		0
PL	5		13
GL	7		11
M	2		6
Amyla- sémie	32,2	5,88	6,44
Urée	0,28		
Glycé- mie	0,86	0,69	

o

OBSERVATION XI

M. MOI... Marcel, 48 ans, entre à l'hôpital d'urgence le 20 mai 61 pour syndrome abdominal douloureux. Il s'agit de douleurs péri-ombilicales violentes accompagnées de nausées sans vomissement irradiant en arrière vers l'épaule gauche.

Dans les antécédents de ce malade on retrouve plusieurs interventions :

- greffe de colonne vertébrale en 1951.
- après monoplégie membre inférieur gauche
- appendicite qui avait l'allure d'une perforation d'ulcus l'année suivante

Depuis 2 ou 3 ans crises de coliques rétrocédant à la chaleur et au charbon. La radio d'abdomen sans préparation ne montre ni croissant clair, ni niveau liquide. Mais le diagnostic de pancréatite évoqué cliniquement est confirmé par l'ascension de l'amylasémie qui est à 126 U.

La cholangiographie ne montre ni lithiasse ni modification morphologique des voies biliaires.

Le traitement médical à base d'antispasmodiques, procaïne et réhydratation parentérale, a été institué.

Le malade sort au bout de 8 j guéri.

	20.5.61
GR.	4.840.000
GB	9.900
Hb	90/100
Vg	0,98
PN	80
PE	1
PB	
M	1
PL	15
GL	3
Amylasémie	126
Amylasurie	64 U

	20.5.61
Urée	0,21
Glycémie	0,84
Na	3,21 140
K	0,173 4,5
Ra	35 v
Cl	3,90 111
Protides	66 g
Ht	48/100

o

OBSERVATION XII

M. GUI... Jules, 67 ans, est admis d'urgence le 13 mai 1962 pour un syndrome abdominal douloureux prédominant à gauche et ayant évolué depuis 2 jours.

L'épisode a débuté par une diarrhée faite de selles glaireuses durant 24 h, puis des douleurs à type de coliques sont apparues et il n'y a plus ni selle, ni gaz.

A l'examen :
état de choc manifeste avec pouls filant, petit, TA imprenable.
l'abdomen est souple, non météorisé, un peu douloureux à gauche.

Le malade n'a jamais présenté de tr.digestif. Le cliché d'abdomen d'urgence ne montre ni image d'occlusion ni image de perforation digestive.

Le malade reçoit par voie veineuse ;
hémisuccinate d'hydrocortisone
néosynéphrine

En 20 minutes l'amélioration se fait jour, cependant le diagnostic est hésitant entre infarctus mésentérique et pancréatite.

L'amyilasémie est à 64 U S, l'amyilasurie à 16 U W.

Une masse perçue à droite, sous-hépatique fait évoquer l cholécystite lithiasique.

L'inhibiteur de K est administré dès le 19 à raison de 3 M, entraînant une légère chute de l'amyilasurie de 73 à 57 U S -
Le 22 mai intervention.

CRO : incision médiane

sang dans la grande cavité péritonéale -
assèchement de cet hémopéritoine.

la région gastro-colique est soulevée par l grosse masse hématique qui donne au péritoine post l coloration violette ; il s'agit d'l'hématome de toute la région pancréatique.

section du ligament gastro-colique et exploration plus poussée du pancréas qui montre l'intégrité de la queue mais l enfarcissement de la tête et du corps de l'organe.

La délimitation entre les 2 zones se fait assez nettement. La vb est normale, il n'y a pas de calcul dedans.

Ponction de l'hématome pancréatique qui retire l sang noir confié pour examen Cf. Prélèvement de la paroi antérieure de la poche hématique pour examen histologique. Suture avec 2 points de catgut.

Histo.

Le fragment examiné est très hémorragique rendant l'appréciation des images histo observées malaisée .

Autant qu'on puisse s'en rendre compte on n'aperçoit aucune image pancréatique reconnaissable mais apparemment seulement lun tissu conjonctivo-adipeux infarci.

Liquide prélevé :

cytologie M Giemsa

Liquide pauvre en éléments c/

on observe seulement :

quelques poly neutro + altérés

quelques c/lysées non identifiables

de très nombreuses hématies

Bactério

Gram pas de flore microbienne visible

Culture

milieux usuels

B Gram -

Cocci gram +

milieux spéciaux

Chapmann Réaction +

Esculine " +

milieux sélectifs

Hajna glucose +

lactose -

SH₂ - gaz -

gélose lactosée tournesolée

Le malade reçoit par voie veineuse :

hémisuccinate d'hydrocortisone

antienzyme 2 m 2 jours

1,5 6 "

1 5 "

L'amylasémie reste toujours dans les limites de la normale.

Le malade sort 15 j après l'intervention en bon état. Il a été revu le 19.7, une cholangiographie a été faite après cholécystotomie. Injection normale de la v.b., du cystique et du cholédoque.

L'extrémité du cholédoque apparaît, taillée en bec de flûte après 1 segment discrètement dilaté et les passages duodénaux sont extrê-

Examen biologique (OBS. XII)

	13.5.62	14.5	16.5	19.5	22.5	24.5	26
GR	4.400.000		3.990.000	4.310.000	4.500.000		
GB	19.700		9.500	15.200	17.400		
Hb	13,5 80		13,5 86	86	95		
Vg	0,90		1,07	0,99	1,05		
PN	83		76	82	84		
PE	1		-	2	1		
PB	-		-	-	-		
PL	9		20	10	14		
GL	1		3	4	1		
M	6		1	2	-		
Amylasémie	64 S		73 S		57 S	16 W	73 S
Amylasurie		16 W					
Urée	0,51		0,49		0,40		
Glucose	2,74		0,76				
Na	2,98 130mEq		3 130		3,05 132		
K	0,150 3,85		0,153 395		0,165 4,25		
Cl	3,44 98		3,42 98		3,55 101		
RA	55 v 25		62 v 28		64 v 29		
Protides	74 g		70 g		70 g		
Ht	40/100		40/100		42/100		

mement faibles.

Reçu en octobre 62 ce malade continue à se bien porter.

o

OBSERVATION XIII

M. DUR... Lazare, 73 ans, entre dans le service le soir du 24 avril 1962 pour un syndrome épigastrique douloureux ayant débuté dans l'après-midi.

A son arrivée le malade présente une douleur intense avec ventre de bois qui fait craindre l'ulcère perforé surtout en raison de ses antécédents ulcéreux. L'examen radiologique de l'abdomen ne montre pas de pneumo-péritoine. Par contre la recherche d'amylase dans le sang et les urines montre une augmentation importante du taux urinaire.

Le malade est mis immédiatement au traitement médical :

- aspiration
- réhydratation par voie veineuse
- antispasmodiques
- antibiotiques
- antienzymes 2 m iniprol

Les suites sont satisfaisantes, l'amélioration progressive. Le malade sort au bout de 12 j en bon état.

Examen biologique (OBS. XIII)

	25.4.62	26.4.62	28.4.62
GR	3.600.000		4.000.000
GB	6.000		5.100
Hb	12,10 g		11,70
	75/100		73/100
Vg	1,04		0,91
PN	86		77
PE	0		0
PB	1		0
PL	5		8
GL	3		7
M	4		8
	1 plasmocyte		
Amyla- sémie		19,04 U	
Amyla- surie		1024 U	
Urée	0,38		0,43
Glycé- mie	1,32		
Na	3,10 135		3,10 135
K	0,185 5		0,165 4
Proti- des	57 g		63
RA	48 v 22		59 v 27
Δ brut	0,55		0,55
Δ corrigé	0,54		0,54
Ht	39/100		36/100
Cl	3,70 104		3,44 97

OBSERVATION XIV

Mme FOU... Rachel, 53 ans est hospitalisée le 5.7.62 en vue d'une gastrectomie.

Elle a présenté en mai 62 une hématomérose de moyenne abondance révélant un ulcère de la petite courbure siégeant au niveau de l'arrivée de la coronaire stomachique. De nouvelles séries de clichés après repos et traitement montrent des signes de perforation dans le pancréas, aussi l'intervention est-elle décidée. A suivi en 1960 un traitement corticoïde pour arthrose vertébrale.

CRO - 10 juillet

Médiane sus-ombilicale.

Enorme ulcère de la PC atteignant pratiquement le cardia et dans lequel est ouverte la coronaire stomachique qui est elle-même volumineuse et scléreuse ainsi que l'a. hépatique et l'a.splénique. L'ulcère est d'ailleurs adhérent au bord du pancréas et au plan pré-aortique.

Il existe de nombreux gg. durs dans la faux de la coronaire et une infiltration péri-ulcéreuse qui fait penser un moment à la possibilité d'une dégénérescence.

Décollement para-nécrotique.

Section duodénale et fermeture 5 plans -

Gastrectomie de droite à gauche ext. large ne laissant essentiellement que la grosse tubérosité.

Anastomose Finsterer bord à bord, fil de lin, catgut transmésocolique.

Péritonisation, fermeture pariétale au flexilon avec drainage par lame par contre incision droite.

Les suites sont marquées par une altération de EG avec douleurs violentes d'abord attribuées à une embolie pulmonaire avec le 24.7, un

tableau de péritonite aiguë.

Réintervention le 24.7

Médiane itérative ; on trouve :

- Volumineux hématome pré-pancréatique qui s'est rompu secondairement en inondant la cavité péritonéale d'où le tableau .
Toute la partie antérieure de la tête du pancréas ainsi que le corps sont digérés et nécrotiques. Les c/ duodénales intactes, la VB énorme, très dilatée remplie de boue lithiasique alors que le 10.7 elle était normale.

Evacuation de tout l'hématome, nettoyage de tout le péritoine, méchage du pancréas, cholécystectomie sur sonde Pezzer.

- Au niveau de l'estomac existe au-dessus de l'anastomose une perforation du type des perforations diastasiques, situées à 2 cm au-dessus de la ligne de suture. Celle-ci est strictement normale et il est probable que la perforation représente le même processus que celui qui a donné lieu à l'ulcère initial (comp. des corticoïdes à doses prolongées).

Suture de l'estomac en 1 plan au fil de lin, mise en place d'une lame et un drain aspiratif au contact de l'anastomose.

Fermeture pariétale en 1 plan au crin.

Les suites ont été simples.

La malade quitte le service le 7 septembre et garde encore 1 mois la sonde de cholécystectomie.

Revue en mars 63
présente quelques douleurs de type colique mais est en très bon état.

Revue en août 63, continue à se bien porter.

	12.7	17.7	19.7	21.7	28.7	2.8.	4.8	6.8	9.8.	8
Urée	0,15	0,31			0,15	0,23	129	0,20		0,16
Na	134	126			132	134	4,5	136	132	140
K	3,2	4,1			3,6	4,5		4,8	3,6	4,1
Quick		24"	52"	50"						
Prothrom-										
bine										
GR		33/100	6/100	7	3720.000			2260000	3980	
GB		3.900.000			9.200			7600	7200	
PN		12.600			78			70	76	
PE		89			1			5	7	
PB		1			-			1	1	
PL		0								
GL		8			19			18	11	
M		2			1			6	5	
					1 plas-					
					mocyte					
Hb		73/100			61/100			41/100	74	
Vg		0,93			0,81			0,88	0,93	

OBSERVATION XV

M. LEM... Marcel, âgé de 54 ans est admis dans le service le 31 octobre 62 à 23 h pour un syndrome abdominal aigu évoluant depuis 24 h, les douleurs étant un moment calmées par les antispasmodiques reprennent toute leur intensité et s'accompagnent alors d'un état de choc.

L'hypothèse d'un infarctus du myocarde étant écartée par l'E.C.G., le diagnostic de pancréatite suraiguë est posé et se confirme par l'amylasémie qui est à 895 U.S

Le malade reçoit par voie veineuse :

hémisuccinate d'hydrocortisone

néosynéphrine

levopheed

iniprol 3 millions

Malgré le traitement médical intense les suites sont marquées par une altération croissante de l'état du malade et l'exitus se produit moins de 24 h après l'admission.

o

OBSERVATION XVI

M. REG... Lucien, 40 ans, entre en urgence dans le service le 8 janvier 1963 pour douleurs abdominales violentes ayant débuté brusquement dans la nuit.

A l'examen douleur de la région épigastrique, abdomen souple mais déjà ballonné. A la radio l'abdomen sans préparation ne montre ni signe de perforation, ni signe d'occlusion.

Par contre les examens biologiques ont montré 10.000 GB avec 96 PN, une glycémie à 1,44 et une amylasémie à 25 U.

Le traitement médical a été mis en oeuvre :

- iniprol 2 m.
- antispasmodiques
- hydrocortisone

mais dans les suites s'est développé un état d'agitation, puis s'est rapidement déclarée une crise de delirium tremens qui a nécessité son transfert en neuropsychiatrie.

	9.1.63
GR	4.000.000
GB	10.000
Hb	12,40 g
	77/100
Vg	0,96
Ht	41/100
PN	96
PE	0
PB	1
PL	1
GL	1
M	1
Amylasémie	25,2 U
Amylasurie	
Urée	0,19
Glycémie	1,44
Na	3,25
K	0,190

OBSERVATION XVII

Mme KUE... Louise 36 ans est hospitalisée le 31 janvier 63 pour douleurs abdominales siégeant dans l'épigastre avec état de choc et subictère. Dans les antécédents on retrouve une cholécystite aiguë qui fut traitée chirurgicalement après insuccès du traitement médical.

L'intervention qui date du 10.3.58 avait permis de découvrir une vésicule volumineuse adhérente au duodénum et à l'estomac et dont les parois étaient sphacéliques.

La ponction de la vésicule ramène du pus et la cholécystectomie est difficile, le col de la vésicule est obstrué par un calcul et il adhère à la paroi du cholédoque.

Mais les suites furent simples, la malade est sortie le 1er avril.

Les douleurs abdominales qui motivent l'hospitalisation présente ont débuté 6 mois plus tôt - douleurs de siège épigastrique
post prandiales
avec irradiations dans l'angle costo-lombaire accompagnées de vomissements.

A l'examen malade subictérique, l'abdomen est souple, à la palpation sensation d'empatement épigastrique débordant dans HD.

Le diagnostic de pancréatite chronique en poussée aiguë est posé et un traitement médical est institué :

- aspiration
- antispasmodiques
- hydrocortisone
- antienzymes 7 flacons iniprol
- Antibiotiques.

malgré les dosages d'amylase restés normaux tant dans le sang que dans les urines. L'amélioration a été très rapide, les douleurs et l'ictère ont disparu.

La biligraphie montre un gros cholédoque s'évacuant mal.

Le transit oesophago-gastrique est normal. Au niveau du duodénum gros plis avec imprégnation de la région de l'ampoule de Vater.

La malade sort en bon état le 12.2.63.

	2.2.63	
GR	4.300.000	thymol 4 Vernes
GB	16.600	Hanger 0
Hb	86/100	Groses 2 cc
Vg	1	bilirubine 80 mg/l
PN	90	Kunkel 21,6 U
PE	1	phénol
PB		
GL	6	
PL	2	
M	1	
Amylasémie	4,4 U	Vincent
Amylasurie	25 U	
Urée	0,40	
Glycémie	1,53	
Na	3 131	
K	0,150 3,9	
Cl	3,60 101,5	
RA	58 v 26	
Protides	77 g	
Ht	44/100	
Δ brut	0,54	
Δ corrigé	0,53	

OBSERVATION XVIII

Mme BIG... M.M. 45 ans, porteuse d'une lithiasé vésiculaire entre dans le service le 25.2.63 pour cholécystectomie, l'intervention a lieu le 27.2.63.

CRO :

Incision para-médiane droite

Très grosse vésicule, tendue, adhérente à la face inférieure du foie, à parois minces.

La dissection du pédicule hépatique montre un cholédoque nettement augmenté de volume à parois minces.

Dissection du cystique.

La R. manométrique montre un débit perfusion : à 10 cm d'eau : 1er cliché

" 25 " " : 2e cliché

" 6 " " : 3e cliché résiduel

Les clichés montrent qu'il existe une distension de toute la vésicule biliaire principale, remontant jusque sur les canaux d'origine droite et gauche.

Pas d'image lithiasique, mais terminaison du cholédoque en queue de radis.

Cholécystectomie facile.

Cholédocotomie : abord transduodénal de la papille qui est très étroite avec un prolapsus muqueux en forme de trompe.

Sphincteroplastie sur le tire papille de Hepp donnant une bonne perméabilité du bas cholédoque.

Fermeture du duodénum en un plan lin O.

Fermeture du cholédoque sur drain de Kehr, drain et lame dans la loge sous-hépatique après péritonisation du lit vésiculaire, ces drainages sortent par contre-incision du flanc droit.

L'exploration du reste de l'abdomen montre :

l appendice normal laissé en place
de nombreuses adhérences du tablier épiploïque à la paroi abdominale antérieure en regard du caecum ascendant auraient rendu difficile une appendicectomie par cette voie.

Fermeture de la paroi nylon 3
drain aspiratif.

La vésicule, de parois minces, contient 2 gros calculs mais au niveau du collet existent de petites végétations de type bacillaire dont on fait un prélèvement pour histologie.

Les suites sont marquées par une fièvre oscillante entre 38 et 39°, le transit reprend difficilement. A partir du 4 mars on note quelques vomissements, des hémorragies rectales.

A l'examen clinique on note une masse sus-ombilicale de la taille d'une tête d'enfant, ferme, douloureuse. Le drain sous-hépatique ne donne rien, le drain de Kehr fonctionne normalement.

On décide devant ce tableau de réintervenir le 6.3.63.

A l'ouverture on constate une P.A avec taches de bougie sur l'épiploon, le côlon, quelques anses grêles. La masse perçue à l'examen clinique correspond à une infiltration mésocoliaque oedémateuse et hémorragique à certains endroits dont le point de départ est la loge pancréatique.

On évacue le contenu séreux par un drain sous-hépatique et on met en place une sonde d'aspiration gastrique.

Mais l'état général continue à s'aggraver et la malade est décédée 15 j plus tard malgré le traitement mis en oeuvre :

Antibiotiques
réhydratation
corticoïdes
antienzymes qu'elle reçoit dès la se-
conde intervention.

	4.3.63	7.3.63	11.3.63
Urée	1,14	0,45	0,57
		3,04 132	
Cl		3,58 101	
Na	138 mEq	0,170 4,4	143
K	5,1		3,2
Ra	39 v		
GR		3.500.000	
Hb		63/100	
Vg		0,90	
GB		18.300	
PN		88	
PE		1	
PB		0	
GL		2	
PL		6	
Mono		3	
Métamyelo		1	
Amylasémie	9 U		

COMMENTAIRES

-:-

I - ETIOLOGIQUES

Age - Classiquement autour de 40 ans, dit MONDOR, dans les diagnostics urgents de l'abdomen, bien qu'on le rencontre chez les enfants comme chez des vieillards.

Dans les observations que nous rapportons le malade le plus jeune a 22 ans, le plus âgé a 73 ans, mais l'âge moyen se trouve autour de 40 ans.

Sexe - On a écrit que les hommes étaient davantage touchés que les femmes. Nous avons constaté quant à nous ce fait avec 13 hommes pour 5 femmes, ce qui est en rapport avec les classiques.

Race - D'abord décrite chez les Anglo-saxons, les Français l'ont observée également et dans des proportions sensiblement équivalentes.

Antécédents -

Ils sont éminemment variables.

Nous avons constaté 2 fois l'apparition de pancréatite aiguë sur un terrain alcoolique connu. A chaque fois un état d'agitation s'est développé dans les heures qui suivaient, peut-être favorisé par l'encéphalopathie toxémique.

Les antécédents lithiasiques sont souvent retrouvés, en particulier chez les femmes - 3 cas + 1 - chez 1 homme parmi nos observations.

Dans l'observation C.IV il s'agit en effet d'une femme ayant présenté des coliques hépatiques, l'un des épisodes ayant même été suivi d'ictère. Dans l'observation K.VII cette malade a subi une cholécystectomie pour cholelithiase aiguë ayant résisté au traitement médical.

Plusieur fois également nous avons retrouvé des antécédents ulcéreux, soit qu'une intervention ait été faite (Obs. I.B. ; A.XIII, F. XV) soit qu'elle ait été différée (Obs.D.V).

On a incriminé quelquefois les terrains pléthoriques, avec survenue de la pancréatite aiguë après un repas (Obs.V) trop copieux.

La survenue de pancréatite aiguë dans les suites d'intervention sur l'estomac ou le duodénum avec traumatisme de la loge pancréatique n'est pas exceptionnelle. Le cas de Mme F..., Obs. XV, semble illustrer cette particularité avec apparition de la pancréatite aiguë 14 jours après gastrectomie pour ulcère de la PC.

Les 3 autres cas de pancréatite aiguë post-opératoire sont survenus après intervention sur les voies biliaires. Deux fois il y avait oblitération au niveau de l'ampoule de Vater. Nous réserverons pour ces deux cas un chapitre spécial.

II - CLINIQUE

Dans les 14 cas de pancréatite aiguë survenus en dehors de toute intervention chirurgicale préalable le diagnostic a été basé sur

l'association des signes cliniques, la négativité des signes radiologiques abdominaux et les examens biologiques.

1 - Formes cliniques.

Le tableau clinique peut être extrêmement tapageur ou au contraire très discret.

On peut se trouver devant un syndrome abdominal aigu avec état de choc et collapsus correspondant au "drame pancréatique" que décrit DIEULAFOY en 1907. Nous nous sommes trouvée plusieurs fois devant de tels cas, en particulier dans deux cas où le diagnostic hésitait entre infarctus mésentérique et pancréatite aiguë ou même chez un autre malade où l'on pouvait hésiter entre infarctus du myocarde avec signes abdominaux et pancréatite aiguë. Mais le tableau clinique peut se constituer plus insidieusement, s'aggravant de jour en jour.

La douleur est presque toujours intense (10/14) continue ou à paroxysmes, son siège étant très souvent épigastrique, parfois dans l'hypochondre droit, moins souvent HG, plus souvent péri-ombilical.

Les irradiations de la douleur sont rares, une fois dans l'épaule gauche, une fois dans l'angle costo-lombaire droit.

Les troubles du transit sont inconstants. Il y a assez souvent des nausées accompagnées (dans 4 cas sur 14) de vomissements bilieux. Rarement on note un arrêt des matières et des gaz (1 cas).

Les signes de choc sont présents dans un peu moins de la moitié des cas (6 cas sur 14).

A l'examen physique les signes sont souvent plus banaux que pouvait le laisser prévoir le

syndrome douloureux. On trouve parfois un ballonnement diffus, un ballonnement épigastrique localisé, rarement un ventre de bois, souvent une contracture localisée. Le T.R n'amène guère de renseignements supplémentaires.

L'agitation s'est développée dans 2 cas. A chaque fois des troubles psychiques apparurent que l'on pouvait rattacher à l'éthylisme.

III - PARACLINIQUE

Il est rare que l'évolution ne laisse pas le temps de faire pratiquer des examens complémentaires, cependant si possible on recherchera :

1) Le taux d'amylase tant dans le sang que dans les urines.

Méthodes Somogyi N 40 à 100 U

V.Segonzac N 10 U

Wohlgemuth N 64 U
dans les urines

Mais des réserves doivent être faites sur les résultats observés. Tout d'abord l'élévation dans le sang est très précoce et le retour à la normale, bien que variable, est assez rapide. Nous avons rencontré des états aigus et suraigus (Obs.XIII A. Amylasémie = 18 U) avec atteinte manifeste du pancréas vérifiée à l'intervention alors que le taux de l'amylase dans le sang reste rigoureusement normal.

D'autre part les travaux d'ELLIOT et WILLIAMS (1961) montrent que si dans 4/5 des amyласémies élevées le pancréas est lésé, il y a cependant 1/5 des cas où le syndrome ab-

dominal aigu n'atteint pas le pancréas et concerne une perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, une occlusion intestinale, un anévrysme de l'aorte, une G.E.U.

Ce qui semble intéressant pour les dosages de l'amylase est la comparaison des résultats au cours de l'évolution plus que l'élévation du taux initial. Nous avons constaté plusieurs fois que le 2e dosage fait après quelques jours de traitement montrait un taux nettement abaissé par rapport au 1er.

Obs. XIV 1er dosage effectué 73 U
 2e " " 57 U après
 6 jours de traitement médical

La variation du taux de l'amylasémie entre un sang prélevé au moment où le diagnostic se pose et le sang prélevé au bout de quelques jours de traitement aurait-il une valeur pronostic ?

Obs. XI 1er dosage 27 U S
 2e " 12 U en 48 h traite-
 ment médical
 3e " 16 U S au cours
 d'une nouvelle poussée où la PAH
 est objectivée à l'intervention
 4e dosage 7,5 U S 4 jours
 après l'intervention.

La réaction de Wohlegemuth a été rarement pratiquée.

Dans l'observation XII l'amylasurie reste normale malgré l'élévation dans le sang.

Dans les autres observations où le dosage a été fait elle est normale.

2) Les autres signes biologiques sont :

- . des modifications de la NFS avec
 - leucocytose élevée 10 à 20.000 GB faite surtout de polymorphonucléaires neutrophiles.
 - les GR sont en quantité sensiblement normale.
- . des troubles du métabolisme glucidique inconstants
 - glycosurie
 - glycémie élevée
- . des perturbations hydro-électrolytiques témoignant de
 - la déshydratation
 - modification des électrolytes avec souvent hypochlorémie hyponatrémie hypokaliémie
- . le dosage de l'urée sanguine précise la réaction rénale
- . la calcémie est souvent abaissée mais n'est pas toujours fidèle et nous n'avons pas régulièrement étudié ce dosage.

3) Les signes radiologiques permettent seulement d'autres diagnostics.

Les clichés d'abdomen sans préparation ne montrent pas de pneumo-péritoine. Par contre il y a parfois distension du côlon par les gaz, présence de quelques niveaux liquides, rarement déformation du cadre duodénal.

On peut découvrir une lithiase biliaire, rarement une lithiase pancréatique.

Ce qui prouve que s'ils n'ont aucune valeur spécifique, les signes radiologiques ont au moins une valeur d'orientation.

Dans les formes subaiguës, au bout de plusieurs jours, il faut faire une cholangiographie qui renseignera sur l'état des voies biliaires. La découverte d'une lésion permet un pronostic bien meilleur et durable. En effet une intervention secondaire sur les voies biliaires permettra d'éviter les récurrences de Pancréatite aiguë.

Au total il n'existe aucun signe de certitude et l'affirmation du diagnostic est bien difficile même quand le tableau est évocateur.

COMMENTAIRES THERAPEUTIQUES

--

Devant l'imprécision où l'on reste de définir la pathogénie de chaque cas particulier, on est obligé d'adapter le traitement selon les manifestations pathologiques que l'on constate.

Il n'en reste pas moins que les éléments de pronostic sont difficiles à établir d'autant plus qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité des symptômes, l'amylasémie qu'on dose, et les lésions constituées. Cependant CALVET distingue :

- l'âge
- les antécédents
- l'établissement d'une étiologie précise
- la rapidité et la précocité du traitement mis en oeuvre.

TRAITEMENT MEDICAL

Jusque vers 1960 le traitement mis en oeuvre était constitué par :

- la mise au repos du tube digestif grâce à la diète absolue et l'aspiration gastro-duodénale
- le blocage des réactions neuro-végétatives grâce à la novocaïne
- les antispasmodiques qui calment la douleur et diminuent la sécrétion pancréatique

- la rééquilibration en liquide et en électrolytes car "seule la réanimation peut assurer la survie" écrit J.P. CALVET

- les AB pour prévenir l'infection.

Dans 3 des cas observés ce traitement seul fut appliqué et suivi de guérison.

Cependant l'introduction de la corticothérapie sous forme d'hémisuccinate d'hydrocortisone semble avoir un résultat excellent sur l'état de choc et le collapsus.

Dans un seul cas (observation XV) le résultat fut défavorable, dans les autres (6 cas) l'amélioration se fit de jour en jour. En particulier dans l'observation VIII. Dans ce cas seul le traitement classique + corticoïdes fut institué. Dans les autres les agents antitrypsiques ont été institués. Au total nous avons à ce jour 8 cas où les antienzymes ont été utilisés.

a - nous avons assisté à une amélioration totale dans 5 cas - observations IX - X - XI - XIII - XVII - les signes cliniques ont rétrocedé en 3 à 5 j, la baisse ou le retour à la normale du taux d'amylasémie se fait aussi très vite. Lorsque l'amélioration se fait jour on pratique une cholangiographie : si des lésions de la vésicule ou des voies biliaires apparaissent, une intervention rapide est proposée au malade.

b - par contre l'amélioration bien que certaine n'est pas toujours complète. Pour l'observation XII le traitement médical est administré depuis 3 j : la douleur s'est atténuée mais persiste, la palpation retrouve une masse dans l'hypochondre droit, l'amylasémie est passée de 64 à 73 U.

L'intervention est alors pratiquée en "urgence différée" une dizaine de jours après le début des troubles dans le but :

- d'enlever si possible les foyers de nécrose
- et éventuellement de bloquer le processus extensif en réalisant une pancréatectomie subtotale ou caudale.

Dans l'observation III il s'agit d'un homme présentant des poussées de pancréatite aiguë au cours d'une cholécystite aiguë. La lère fut traitée médicalement mais au cours du 2e épisode il y eut certainement incarceration d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater : éventualité qui fut étudiée soigneusement par PELISSIER qui parle alors d'hypertension canaliculaire ; ainsi flux biliaire et flux pancréatique s'affrontent, remontent le canal de Wirsung et font exploser "la canalisation en ses points fragiles. Si le petit obstacle est levé à temps, les lésions à grand fracas se dissiperont pour autant qu'elles ne soient pas irréversibles!"

Un cas un peu particulier est celui des pancréatites suppurées : observation XII -Gi.. La laparotomie a permis de découvrir une collection limitée occupant la tête du pancréas dont l'évolution se fit sans symptôme spectaculaire et peut-être en partie à cause des AB qu'elle a reçus.

Dans ce cas encore la laparotomie a donné une certitude et a permis de mettre en oeuvre le seul traitement possible : ponction et drainage avec cholécystostomie.

Le cas observé répond à la description qu'en a fait en 1962. le Professeur LEGER : signes de pancréatite chronique évoluant depuis quelques années avec ictère ; l'abcès occupe toute la tête pancréatique, son

volume est celui d'une orange et il comprime vraisemblablement les voies biliaires. La découverte de cailloux dans la vésicule fut sans doute une condition prédisposante mais il reste à noter que 4 ans plus tôt la malade se plaignait déjà de douleurs du même type et qu'elle subit une appendicectomie (appendicite gangréneuse). L'examen du pus ne montra aucun germe. Par contre il y avait de nombreuses spores. Doit-on en déduire que l'administration d'AB stérilisa le liquide et favorisa le développement des levures ?

III - Enfin la chirurgie pourra également intervenir en cas de séquelles, de faux kyste, ou dans les cas où comme le conseille le Professeur WEISS on utilise les anti-enzymes in situ par l'intermédiaire de drain lorsque les risques de nécrose sont particulièrement grands.

EVOLUTION

-:-

Parmi les 14 cas considérés nous n'avons pas observé dans les suites d'accident grave. Aucun cas de faux kyste, pas de nécrose secondaire.

Quant aux récidives nous en avons constaté 3.

Dans l'observation III le malade a été hospitalisé 3 ans après sa première crise (traitée médicalement) pour des douleurs de HD et de l'épigastre avec apparition d'un subictère.

L'intervention a permis de découvrir une lithias cholédocienne.

Observation VII, seconde poussée 4 mois après le 1er accès de pancréatite aiguë. L'intervention permet de découvrir des lésions scléreuses. Il n'y a pas de lithias des voies biliaires.

Observation X - nouvelle poussée 20 mois après la première qui rétrocede très vite et qui ne donne lieu à aucune modification biologique.

CAS DES FORMES POST-OPERATOIRES

Nous avons assisté au développement d'une PAH survenue dans les jours qui suivirent une gastrectomie pour ulcère.

La littérature médicale cite depuis quel-

ques années cette éventualité en la donnant comme complication de la gastrectomie ou plus souvent due à un traumatisme pancréatique durant l'intervention. Mais certains auteurs évoquent également un facteur neurovégétatif, un spasme de l'Oddi, une pierre.

W.G. LANGE cite même 2 cas de pancréatite aiguë survenus : l'une 3 mois après cholécystectomie, l'autre 23 ans après intervention pour lithiase vésiculaire.

Dans 3 cas nous avons constaté la survenue d'une PAH après intervention sur les voies biliaires. Dans l'observation XV on avait découvert un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater obligeant à une duodénotomie ; un mois plus tard on constate une nécrose. Plusieurs étiologies dans ce cas peuvent être envisagées :

- oedème et inflammation dus à la dilatation de l'ampoule de Vater
- spasme du sphincter d'Oddi et de la musculature duodénale
- atteinte vasculaire.

La constitution de la nécrose fut encore plus rapide dans l'observation XVI qui évolua sur le même mode.

Dans les observations II et V l'évolution fut défavorable et se termina par une hémorragie.

Ces cas rappellent celui décrit par LEMAIRE, HOUSSET et LOEPER où "des infarctus multiples avec lésions pancréatiques prédominantes" sont apparus, qui ressemblent aux lésions obtenues en expérimentation par introduction de corps étrangers irritants dans les ganglions sympathiques abdomino-thoraciques.

RUDLER parle alors de l'intervention de phénomènes noniceptifs déclenchés dans les territoires du plexus coeliaque.

Doit-on faire ou non un traitement préventif par antienzyme en cas d'intervention sur la région pancréatico-biliaire.

- Les expériences de MALLET GUY sur les Chiens prouvent que malgré une thérapeutique immédiate la nécrose continue d'évoluer 48 h.

Cependant dès que le diagnostic de pancréatite aiguë est posé il est partisan d'un traitement aussi rapide que possible devant l'incertitude de l'évolution, même en présence de formes mineures. Il semblerait que les antitrypsiques limiteraient l'évolution des lésions, lésions qui se constituent vite, sans rapport avec le tableau clinique qu'on observe, même si une amélioration semble se dessiner.

- MERCADIER affirme qu'il n'y a aucune action préventive et que l'effet des anti-enzymes est nul dans les formes graves et que leur emploi est inutile dans les formes minimales.

- Moins pessimiste ROUX pense que les antitrypsiques n'amènent pas la guérison de l'affection mais retardent l'évolution et permettent d'envisager le traitement curatif.

Il ne considère pas l'utilisation préventive des inhibiteurs d'enzymes comme intéressante.

- Pour LEGER l'expérience des chirurgiens sur les pancréatites permet de ne plus redouter autant ces affections et rend inutile l'administration préventive.

- Quant à nous le traitement préventif nous paraît abusif. Nous proposons plutôt de surveiller le taux d'amylase dans le sang et les urines par des dosages quotidiens dans les suites opératoires d'intervention sur cette région.

L'amylasurie a même l'avantage, souligné par RUDLER de se faire plus rapidement et avec davantage de facilité.

Dès que l'on constate une élévation des taux on administre un inhibiteur comme ce fut le cas dans l'observation suivante :

Mr.L... Roger, 64 ans, subit une cholécystectomie le 28.11.62 pour calcul du cholédoque. Il faut faire une sphinctérotomie à cause de sclérose de la papille.

Le lendemain de l'intervention le dosage de l'amylase dans le sang est pratiqué : 10,36 U, le malade reçoit un inhibiteur d'enzymes (2 m. CY 66). Des dosages quotidiens sont alors pratiqués et restent inférieurs à 10 U.

Devant l'incertitude de l'évolution, la précocité signalée par MALLET GUY des lésions nécrosantes souvent plus importantes que les manifestations cliniques et qui sont irréversibles nous pensons cette attitude justifiée.

CONCLUSIONS

-:-

1 - Dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital de Montargis, nous avons eu l'occasion de recueillir 18 observations de PANCREATITE AIGUE.

A propos de ces cas, nous avons repris l'étude clinique et biologique de cette maladie, les différentes méthodes thérapeutiques utilisées.

2 - Parmi ces 18 observations, nous pouvons distinguer :

- 4 PANCREATITES AIGUES post-opératoires
- 14 " " survenues en dehors de toute intervention.

Le taux de mortalité est de 33 p.cent, soit 6 décès (dont 3 PANCREATITES AIGUES post-opératoires).

Parmi les causes de mortalité, outre les nécroses pancréatiques très avancées, il faut laisser place à des lésions surajoutées, telles DELIRIUM TREMENS, lésions digestives.

3 - L'amélioration du pronostic immédiat de la PANCREATITE AIGUE, grâce à l'utilisation des antienzymes, semble manifeste dans les formes de gravité moyenne. Dans les formes suraiguës, l'action thérapeutique des antienzymes reste encore incertaine.

Dans les formes nécrosantes, il semble que l'antienzyme n'ait pas d'action sur la nécrose. Ce traitement implique une surveillance constante du malade, l'amélioration obtenue doit l'être assez rapidement, et si dans les 48 heures, il n'y a pas d'amélioration notable, il faut suspecter l'évolution vers la nécrose : le traitement peut encore limiter la progression de celle-ci. Mais cette nécrose, une fois installée, entraîne une destruction totale et définitive du segment glandulaire intéressé.

Il n'existe pas de régénération du tissu pancréatique.

4 - En présence d'un tableau de PANCREATITES AIGUES, l'utilisation aussi précoce que possible des antienzymes est actuellement indiquée, tant l'évolution de la PANCREATITE AIGUE est imprévisible. Même les formes en apparence les plus bénignes peuvent évoluer vers la nécrose.

5 - Nous rappellerons la gravité des formes post-opératoires où l'élément nécrotique apparaît presque toujours dominant et extensif.

Ces formes évoluent vers la destruction plus ou moins complète du tissu glandulaire avec hémorragie souvent incoercible.

6 - En raison de la possibilité de formes post-opératoires toujours graves, le problème du traitement préventif par les antienzymes se pose.

Non, répondent la plupart des auteurs. Mais il faut surveiller le patient, au besoin s'aider des examens biologiques.

Les antitrypsiques ont des limites et ne semblent pas agir sur la nécrose diffusante et les phénomènes hémorragiques qui sont souvent les grands responsables de la mort de ces malades.

7 - A côté du traitement médical, la chirurgie garde-t-elle une place dans le traitement des PANCREATITES AIGUES ? Nous le pensons, mais dans quelles conditions ? Faut-il intervenir d'emblée ?

Après un traitement médical correctement mené, la persistance d'un état subfébrile, la perception d'une tuméfaction pancréatique, avec la notion d'une courbe d'amylasémie élevée, une cholangiographie qui peut montrer des signes de lithiase biliaire nous paraissent des éléments d'une indication opératoire.

L'intervention consistera alors à traiter cette lithiase avec drainage de la vésicule biliaire.

Quand faut-il intervenir ?

Nous pensons que l'intervention doit être menée relativement précocement, sans attendre une altération trop grande des fonctions digestives.

Il semble que le pronostic de ces interventions ait été très amélioré parce que faites sous couvert d'antienzymes devant la gravité des pronostics.

En cas de PANCREATITE AIGUE post-opératoire, il faut intervenir aussi rapidement que possible.

La chirurgie aura également ses indications en cas de séquelles plus éloignées : faux kyste.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : M. ROUX

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

depuis 1955

-:-

ASSANG K.

Arch. klin. Chir. 1960, 293 645
Evolution et traitement des pancréatites aiguës.

BAGGENSTOSS A.H.

Minnesota med. 1958, 41 : 599
Pathogenesis of Acute Pancreatitis.

BAUBION P.

Thèse Paris 1959.
Contribution à l'étude des cholécystites aiguës associées à une pancréatite aiguë.

BEISEL W.R., HERUDON E.G. Jr, MYERS J.E.
et STONES L.

Arch. Intern. med. 1959, 104, 539.
Acute failure as a complication of acute pancreatitis.

BERNARD A.

Presse Méd. 1959 (61) 2351-2353
La toxémie enzymatique.

BERNARD A., LAMELIN P., DELATTRE A.

Presse Méd. 1962, 70 (55) 2698.
Les facteurs anti-diffusants dans le traitement de la pancréatite aiguë.

BILLARD J., WILDE C., LEFAUCHER C.

Feuilletts du Prat. 1963 (229) 337/340
L'inhibiteur de Kunitz dans la chirurgie du pancréas.

BLONDIN S., LEFEVRE M.

Mém. Acad. Chir. 1963. 89 (5-6) 206.
A propos du pronostic immédiat des
pancréatites aiguës traitées par les
anti-enzymes.

BREGER P.R., GIMBERT de FALLOIS A.

Ouest Méd. 1961, 14 (18) 732.
A propos d'un cas de pancréatite
aiguë traité par les anti-enzymes.
Rapport d'une observation.

BURTON C.C., ECKMAN W.G. Jr. and HAXO J.

Am. J. Surg. 1957, 94 : 70
Acute post-gastrectomy pancreatitis.

CAHEN J.

Acta gastro-enter. belg., 1959,
22 : 443.
La pancréatite d'accompagnement dans
les affections des voies biliaires.

CALVET J.P. et SETBON L.

Feuilles du Praticien 1962.
Les PAH.

CALVET J.P.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (5-6)
182/189.
A propos du traitement des pancréati-
tes aiguës par les anti-enzymes.

CALVET J.P. et SETBON S.C.

Mém. Acad. Chir. 1961, 87, 21-22-23 623
La réanimation au décours de la PAH
grave.

CAMATTE R., SARLES H.

Arch. Mal. App. Dig. Nut. 1963, 52
(5) 514/519.
Le traitement des pancréatites aiguës:
résultats chez les malades traités
avec ou sans anti-enzymes.

CAMATTE R., SARLES H.

Presse Méd. 1963, 71 (23) 1195.

Le traitement des pancréatites aiguës:
résultats chez les malades traités
avec ou sans anti-enzymes.

CAMATTE R.

Thèse Méd. Marseille 1963 .

Les pancréatites aiguës. A propos de
70 observations.

CHAMPEAU M., STROZ G.

Vie Méd. 1962, 43 (51) 97.

La place des inhibiteurs de trypsine
dans le traitement des affections
pancréatiques.

CHAMPEAU M.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (5-6) 211.

Pancréatites aiguës hémorragiques.

CHANAL G.

Thèse Genève 1962.

Les pancréatites.

FERRON (de) A.

Presse Méd. 1960, 47, 1764-67.

Le drainage de Wirsung au cours de
la pancréatite aiguë.

ELLIOT and WILLIAMS

Archive of Surgery 1961 83: 130-137.

Amylasémie dans les syndromes abdo-
minaux aigus.

FERREUX M.

Mém. Acad. Chir. 1961, 87, 368.

Pancréatites aiguës traitées médica-
lement avec succès par les anti-
enzymes.

FORREL M.M. et DOBOVICNIK W.

Klin. Wschr. 1961, 30, 47-51.

Über die möglichkeit durch inaktivie-
rung des Trypsins die akute pankreatitis
kansal zu beeinflussen.

FERRIS D.O., LYNN T.E., CAIN J.C. and
BAGGENSTOSS A.H.

Ann. Surg. 1957, 146 : 263.

Fatal post operative pancreatitis.

FRIEDEN J.H.

Surg. Gyn. and Obs. 1956, 102 2:139.

Post-operative acute pancreatitis.

FUCHSIG P. and STERN W.

Wien med. Wschr, 1957, 107 : 355.

Über die akute pancreatitis.

GIRALT M. et LESTRADE

Mém. Acad. Chir. 1961, 87, 368.

PAH traitement associant 9921 RP et
corticoïdes. Guérison. Rapport de
M. Marcel ROUX.

GIRARD M., BEL A.

Rev. Lyon Med. 1963, 12, 29.

Les possibilités actuelles du trai-
tement médical de la pancréatite
aiguë hémorragique.

GUENIN P., LEVY-LEHMANN

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (9-10) 283

A propos du traitement des pancréa-
tites aiguës.

GUILLEMIN G. et BRAILLON G.

Encycl. Méd. Chir. Foie, fasc. 7104

A.10 et A.30 juil. 62.

Pancréatites aiguës.

GARBAY M., LEVY E., SOULIER et LOYGUE J.

Arch. Mal. App. Dig. 1961, 50, 668.

Les résultats de la corticothérapie
et sa place dans le traitement de la
PAH.

HAVERBACK B.J. et coll.

Am. J. of Med. 1960, 29 (3) 424.

Trypsin, trypsinogen and trypsin in-
hibitor in human pancreatic juice.

HEPP J.

Presse Méd. 1960, 68 (48) 1799.
Confrontations thérapeutiques de
l'Hôpital Necker. Moyens actuels de
diagnostic et de traitement de la
pancréatite aiguë hémorragique.

HINSHAW D.B. and WEST C.E.

West J. Surg. 1957, 65 : 241.
Hemorrhage pancreatitis following
common bile duct exploration.

HINTON J.W., PFEFFER R. and MIXTER G. Jr.

West J. Surg. 1959 67 : 267.
Acute hemorrhagic pancreatitis hewer-
concepts, diagnosis and management.

HOLLENDER L.

Strasbourg Méd. 1960, 11, 621.
Traitement de la PAH par les anti-
ferments.

JOUANNEAU P.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (5-6) 179.
A propos des pancréatites aiguës
traitées par les anti-enzymes.

LANGE W.G.

Bol. Soc. in B.Aires 1959 43 : 712.
La pancreatitis aguda como complica-
cion post operatoria en cirugia bi-
lia.

LAMY J., HENRY E. et coll.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (16-17) 499.
Pancréatites aiguës traitées par
les thérapeutiques classiques et
les anti-enzymes.

LAURENT B., TOUCHARD P.

Anest. Analg. Réanim. 1962, 19 (3) 543.
Un cas de pancréatite aiguë oedéma-
teuse traitée et guérie par l'asso-
ciation antitrypsine-hydrocortisone.

LEGER L., PREMONT M., CITTADINI A. SORS C.
et LEMAIGRE G.

Sem. Hôp. Paris 1962, 38 : 1660.

Pancréatites suppurées : quelques aspects peu connus.

LEMAIRE A., HOUSSET E., LOEPER J.,
MESSIMY R. et BERTAND L.

Presse Méd. 1957, 62 105-107

Maladie hypertensive avec infarctus multiples et détermination pancréatique prédominante.

LASKOWSKI S., PIETER R. and KORZON J.

Acta gastro-enter. belg. 1957, 20:93.

Le comportement du pancréas chez les cholécystectomisés.

LONGO O.F.

Mém. Acad. Chir. 1960 86 : 839.

A propos de 57 observations de pancréatite aiguë .

MALLET-GUY P. , SARLES H., SCHARZMANN,
DELCOURT A., et coll.

Acta gastro-enter. belg. 1960, 23 :12.

Au sujet des pancréatites.

MALLET-GUY P., BOUSSER S., MICHOUPLIER J.
et coll.

Lyon Chir. 1961, 57, 801.

Anti-enzymes et pancréatite aiguë.

Etude expérimentale.

MATHON L.

Thèse Paris 1960.

La corticothérapie dans les pancréatites aiguës.

MERCADIER M. et BAUBION P.

Rev. Prat. (Paris) 1959, 9, 2207.

Pancréatite aiguë et lithiasse biliaire.

MERCADIER M.

Rev. Prat. (Paris) 1959, 9, 2211.

Traitement des pancréatites aiguës.

MONOD-BROCA P.

Entretiens Bichat. Chir. 1962

p.125-127.

Le traitement médical des pancréatites aiguës hémorragiques par les anti-trypsines.

MONOD-BROCA P., TESTAS P.

Mém. Acad. Chir. 1961, 87 (13-14), 414.

Un cas de pancréatite aiguë hémorragique récidivante mortelle traitée par l'antitrypsine.

MONOD-BROCA P., TESTAS P.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (5-6) 214.

Remarques sur l'activité du suc pancréatique au cours des pancréatites aiguës hémorragiques traitées par les anti-enzymes.

MOUKTAR M., RUDLER J.C., MEGEVAND R.

J. Chir. 1963, 86 (3) 145-176.

A propos de 38 cas de pancréatites aiguës.

MOUSSEAU M., DEVINEAU G., MAGRE J. et coll.

Mém. Acad. Chir. 1962, 88 (18-19) 565-568.

Nécrose aiguë de l'estomac et de la queue du pancréas. Gastrectomie totale et pancréatectomie caudale. Guérison.

NARDI C.L.

J. Lab. Clin. Med. 1958, 52-66.

Serum-trypsin determination in pancreatic diseases.

NEVEUX J.Y.

Soins. 1962 (69) 411.

Pancréatites aiguës. Revue générale
de l'évolution et du traitement d'une
pancréatite aiguë.

PAVZOVSKY A.J.

Mém. Acad. Chir. 1962, 88 18-19 532.

Choix du traitement dans les pancréa-
tites aiguës graves.

PELISSIER G.

Mém. Acad. Chir. 1963 89 (7-8)

223-227

Faut-il opérer certaines pancréatites
aiguës. Rapport dem P. Goinard

PERROTIN J., LECUIT

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (11-13)

357-361.

A propos du traitement des pancréati-
tes aiguës par les anti-enzymes.

PLISSON J.L.

Thèse Méd. Paris 1963.

Essai de synthèse de conceptions
chirurgicales actuelles du traitement
des pancréatites aiguës depuis l'em-
ploi des anti-enzymes.

POILLEUX F., LARRIEU H., MASSON B.

Mém. Acad. Chir. 1962, 88 (28-29)

790-799.

Devenir éloigné des lésions des pan-
créatites aiguës traitées par les in-
hibiteurs de protéase.

POILLEUX F., LEROY G., LEMERCIER M.

Mém. Acad. Chir. 1962, 88 (28-29) 799.

Etude expérimentale du devenir anato-
mo-clinique des lésions aiguës trai-
tées par les inhibiteurs de protéase.
Premiers résultats.

POILLEUX F., MOUKTAR M.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89 (14-15) 460.
Conclusions au débat sur les pancréatites aiguës traitées par les anti-ferments, clôture de la discussion.

POILLEUX F.

Arch. Mal. App. Dig. 1963, 53 10:1032
Rapports sur les pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes.

POUKA J.L.; LANDRUM S.E. and CHAIKOF L.

Arch. Surg. 1961, 83, 475.
Acute pancreatitis in the post-operative patient.

RIERA V.A.

Cir. gin. urol. 1959, 13 : 50.
El problema diagnostico en la pancreatitis aguda.

ROUGIER F.

Thèse Méd. Paris 1962.
Contribution à l'étude de l'inhibiteur de Kunitz (Iniprol) dans le traitement des pancréatites aiguës.

ROUX M., VAYRE P., RETTORI R. et THOMAS J.

Lyon Chir., 1959, 55. 850.
Le retentissement oddien des excitations vésiculaires - Etude expérimentale.

ROUX M.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89. (7-8) 232.
A propos de l'étude expérimentale de l'action des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës.

SARLES H. et CAMATTE R.

Masson 1963.
Les pancréatites aiguës.

- SHALLENBERGER P.L. and KAPP D.F.
Ann. Int. M. 1958; 48 : 1185.
A clinical review of 72 attacks occurring in 54 patients.
- SOUPAULT R.
Mém. Acad. Chir. 1963. 89 (5-6)
208-209.
A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.
- SIMONS M.
Acta Chir. belg., 1957, 49 : 166.
Pancréatites post-opératoires.
- TESTART J.
Questions nov. 1961, 79.
Pancréatites aiguës.
- TON THAT TUNG, SCHMAUSS A.K. and NGUYEN DUONG QUANG
Chirurg. 1956 29 : 413.
Die akute post operative pancreatitis nach resektion von magen. Zwölfgfinger darm geschwüren.
- ULIN A.W. and SOKOLIC I.H.
Gastroenterology 1960, 38, 781.
Mortality factors in experimental hemorrhagic pancreatitis.
- VEGH M.
Thèse Paris 1963.
Troubles humoraux dans les pancréatites aiguës.
- VERGE C.
Thèse Méd. Bordeaux 1963.
Contribution à l'étude de la pancréatite hémorragique chez l'enfant.
- VIALLE P.
Rev. Méd. Tours 1962. 3. (26) 419.
Traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.

VIALLE P.

Ann. Chir. 1963, 17 3-4 217-222.
Traitement des pancréatites aiguës
par les anti-enzymes.

WEISS A., HOLLENDER L., ADLOFF

Mém. Acad. Chir. 1960, 86 21-22-23
664.

Action des anti-enzymes sur l'évolu-
tion de la pancréatite aiguë (pre-
miers essais thérapeutiques).

WEISS A. et HOLLENDER L.

Journ. Chir. 1962, 83 : 361.

Action des anti-enzymes sur la pancréa-
tite aiguë.

WERLE K., TAUBER K., HARTENBACH W. and

FORELL M.M.

Munch. med. Wschr. 1958, 35 : 1265.

Zur Frage der Therapie der Pankreati-
tis.

Congrès international de chirurgie de Rome
Septembre 1963

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

